

ANNÉE 1945

THÈSE

N° **858**

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(diplôme d'état)

par

BIZOT Jean-Marie-Pierre-Jacques

18 Août 1914 — LE CROTOY (Somme)

Présentée et soutenue publiquement le 5 Décembre 1945

**Notions étiologiques
et thérapeutiques nouvelles
sur la Phlébite**

Président : M. PORTES, Professeur

LANE MEDICAL LIBRARY

SEP 1946

Imprimerie Choletaise - H. Tarantola & C^{ie} - 45, Bd Général-de-Gaulle
CHOLET (M.-&-L.)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : *BIZOT*

Prénoms : *Jean-Marie-Pierre-Jacques*

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

BIZOT (Pierre) — Notions étiologiques et thérapeutiques nouvelles.

— Cholet, Ed. H. Tarantola et Cie, 1946, in-8°, 24 p.

(Th. méd. (Et.), Paris 1946-

N°)

BIZOT (Pierre) — Notions étiologiques et thérapeutiques nouvelles.

— Cholet, Ed. H. Tarantola et Cie, 1946, in-8°, 24 p.

(Th. méd. (Et.), Paris 1946-

N°)

BIZOT (Pierre) — Notions étiologiques et thérapeutiques nouvelles.

— Cholet, Ed. H. Tarantola et Cie, 1946, in-8°, 24 p.

(Th. méd. (Et.), Paris 1946-

N°)

BIZOT (Pierre) — Notions étiologiques et thérapeutiques nouvelles.

— Cholet, Ed. H. Tarantola et Cie, 1946, in-8°, 24 p.

(Th. méd. (Et.), Paris 1946-

N°)

A ma Femme

A mes Parents

A ma Belle-mère

A M. le Docteur Jean Langeron

A tous mes Professeurs de la Faculté de Montpellier

*A M. le Professeur Portes qui m'a fait l'honneur de
présider cette thèse.*

Notions étiologiques et thérapeutiques nouvelles sur la Phlébite

Thèse présentée par Pierre BIZOT
né le 18 Août 1914

DOYENS HONORAIRES

MM. H. ROGER, BALTHAZARD, ROUSSY

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BALTHAZARD, BAR, BASSET, BEZANÇON, BRINDEAU, CARNOT, CHIRAY, CLAUDE, CLERC, A. COUVELAIRE, DELBET, HARTMANN, HEITZ-BOYER, JEANNIN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LENORMANT, MARION, MULON, OMBREDANNE, H. ROGER, ROUSSY, SANNIE, SEBILLEAU, SEZARY, TANON

DOYEN..... BAUDOUIN

ASSEESSEUR..... LÉON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie Pathologique.	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie.	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie.	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales.	CADENAT.
	MONDOR.
	QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique.	MATHIEU.
Clinique Gynécologique.	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des Enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
	FIESSINGER.
Cliniques Médicales	P. VALLÉRY-RADOT.
	HARVIER.
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de neuro-chirurgie.	VINCENT (Cl.).
	LANTUEJOL.
Cliniques obstétricales	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	SÉNÉQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique Urologique	FEY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LIAN.
Histologie	CHAMPY.

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	JUSTIN-BESANÇON (L.).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.	JOANNON..
Médecine légale et médecine du travail	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PÉTIT-DUTAILLIS.
Pathologie expérimentale et comparée	BÉNARD (HENRI).
Pathologie médicale.	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (LÉON).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale.	MOULONGUET.
Thérapeutique	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*),
 RICHTER (*Physiologie*), VERNE (*Histologie*)

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.		GARCIN.
	N...		DE GENNES.
Anat. pathologique	DELARUE.		HAGUENEAU.
	M ^{lle} GAUTHIER-	Médecine générale .	LELONG.
	VILLARS.		LENÈGRE.
Bactériologie	BONNET.		MARCHAL.
Chimie médicale.	N...		MOLLARET.
	AMÉLINE.		MOUQUIN.
	FÈVRE.		SOULIE.
	FUNCK-BREN-	Médecine légale	DESOILLE.
	TANO		DIGONNET.
Chirurgie générale .	MÉNÉGAUX.	Obstétrique	LACOMME.
	PATEL.		SUREAU.
	SICARD.		N...
	N...	Ophtalmologie.	RENARD.
	N...	Oto-rhino-laryngologie.	HALPHEN.
	N...	Parasitologie	LAVIER.
Histologie.	BULLIARD.	Parasitologie coloniale.	N...
Hydrologie.	N...	Paras. expériment..	LEMAIRE.
Hygiène	N...	Pharmacologie. ...	M ^{lle} J. LÉVY.
	BARIÉTY.		N...
	BERNARD (Ét.).	Physiologie.	N...
	BOULIN.		N...
Médecine générale .	BROUET.	Physique médicale...	DESGREZ (H.).
	CACHERA.	Thérapeutique.	TURPIN.
	COSTE.	Urologie	COUVELAIRE.
	DELAY.		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS
RAPPELÉS A L'EXERCICE
pour le service des examens

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
 LE LORIER (*Obstétrique*), PIÉDELIEVRE (*Médecine légale*),
 VAUDESCAL (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS
CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale. }	GATELLIER.	Clinique médicale . }	ALAJOUANINE.
	DE GAUDART.		CHEVALLIER.
Clinique obstétricale .	D'ALLAINSE.		LAROCHE GUY.
Clinique oto-rhino-	ÉCALLE.		MOREAU.
laryngologie	RALPHEN.		

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.		M.
Puériculture.	LELONG.	Stomatologie	DECHAUME.
Radiologie	LEDoux-		
	LEBARD		

MM.

Secrétaire de la Faculté J. MOREL.

Secrétaire adjoint. M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en chef. A. HAHN.

Bibliothécaires M^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT

Notions Etiologiques et Therapeutiques nouvelles sur la Phlébite

Les éminents travaux du professeur Leriche sur la physiologie et la pathologie des vaisseaux et de leur innervation ont redonné une nouvelle actualité à l'étude de l'étiologie et de la thérapeutique des phlébites au sujet desquelles toute discussion paraissait close il y a quelques trente ans.

Qu'il nous soit permis de rendre hommage à tous ceux dont les travaux se sont dirigés vers la lutte contre cette maladie et ses conséquences souvent redoutables. Nous avons trouvé en M. Jean Langeron, chirurgien de l'hôtel Dieu de Cholet, un de ces chercheurs, et nous devons ici lui exprimer toute notre reconnaissance pour les multiples et remarquables enseignements que nous avons reçus dans son service.

Nous ne pouvons oublier nos maîtres de la Faculté de Montpellier, premiers guides de nos études. Qu'ils trouvent dans cet ouvrage un modeste reflet des qualités que leurs belles leçons cherchent à faire éclore en chacun de leurs élèves, et nous serons récompensés au delà de nos espérances.

RAPPEL HISTORIQUE

« La phlébite est l'inflammation d'une veine ». Cette définition est classique, depuis Cruveillier qui écrivait, il y a plus de 80 ans. « qu'il faut une cause d'irritation de la paroi veineuse pour qu'il y ait phlébite ». Elle reste toujours admise par les classiques et nous rappellerons brièvement les diverses catégories de phlébites rencontrées.

1^o *Phlébites infectieuses*, où l'agent est un microbe connu et dont le type est la phlébite puerpérale ;

2^o *Phlébites toxiques*, dans lesquelles aucun germe microbien n'est décelé. Le type en est la phlébite goutteuse qui peut revêtir tous les aspects, depuis la forme scléreuse non oblitérante jusqu'à la « phlégmatisia » et les formes fébriles ;

3^o Pour mémoire nous citerons la phlébite dite « marastique » dont l'étiologie suscita de célèbres discussions entre Virchow et Vaquez : on sait que celui-là invoquait le phénomène de « thrombose aseptique » pour expliquer les oedemes des

cachectiques, cancéreux ou tuberculeux, et que celui-ci a montré la nature infectieuse de ces phlébites en découvrant dans l'endoveine le B. K. ou d'autres germes introduits à la faveur d'infections secondaires par les cavernes tuberculeuses ou les surfaces ulcérées des cancrs ;

4^o Pour mémoire encore la phlébite appelée « thrombo-phlébite par effort » qui semble éclater spontanément, sans cause apparente. Mais Lecéné, Mondor, Lenormant ont prouvé qu'elles sont bien provoquées par une infection atténuée, préalable ou concomitante, que le choc ou l'effort révèlent ou aggravent. La présence de microbes dans l'endoveine justifie donc le rattachement de ces deux dernières catégories à celle des phlébites infectieuses.

Ainsi, il semble démontré que *l'élément infectieux est commun à toute phlébite*, bien que dans celles dites toxiques la preuve de l'infection microbienne n'ait pas toujours été faite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'endothélium veineux a disparu, et l'endoveine se couvre de bourgeons conjonctifs sur lesquels se forment de petits caillots de fibrine ayant un aspect stratifié caractéristique. Dans l'intervalle des couches de fibrines, on rencontre des strates de globules rouges. La formation de ces caillots est bien connue depuis les travaux de Buchanan et Schmidt sur la coagulation du sang, de Hayem, Eberht, Schimmelbusch sur les hémato blasts.

Il y a d'abord précipitation de ces derniers, qui comme Aschoff l'a montré ont déjà tendance à circuler au voisinage de la paroi du vaisseau. Si le ralentissement du courant sanguin se produit ou augmente, ils se disposent en margination de plus en plus marquée et adhèrent en amas à la paroi lésée — conglutination des plaquettes, formant ainsi un petit caillot blanc dont la dimension peut rester faible mais qui s'accroît d'un caillot rouge de coagulation si une gêne circulatoire vient à se produire. Plus tard il y a une « organisation » du caillot, par prolifération des bourgeons conjonctifs de l'endoveine dans sa masse — prolongements envahissant en tous sens le caillot et le transformant en tissu fibreux. C'est alors l'oblitération, totale ou partielle de la lumière du vaisseau.

Le plus souvent cette organisation est incomplète ou seulement ébauchée, et les parties du caillot non atteintes par les prolongements conjonctifs se désagrègent, provoquant alors un rétablissement plus ou moins parfait de la circulation dans la veine.

Le caillot organisé est accompagné d'un caillot cruorique dont la pointe est dirigée vers le cœur, dans le sens du courant sanguin, caillot qui peut se fragmenter ou se détacher, d'où *l'embolie* par transport du fragment jusqu'à un vaisseau de calibre insuffisant pour le laisser passer. Dans certains cas, très rares le caillot blanc peut devenir le siège d'une suppuration, il est alors petit, sans caillot cruorique surajouté, s'il traverse la paroi veineuse on assiste à une périphlébite phlegmoneuse.

SYNDROMES GÉNÉRAUX AU COURS DE LA PHLÉBITE

1^o *Modification de la teneur en fibrine* : C'est ce que Vogel appelait l'hyperinose, ou augmentation de la fibrine, qu'il considérait comme cause primitive de la phlébite. Il semble que cette augmentation est d'origine hépatique, conséquence d'une infection ou d'une intoxication.

2^o *Leucocytose* : Se voit en règle générale dans les phlébites consécutives aux maladies infectieuses, à la tuberculose, et même dans les phlébites toxiques, signature de l'infection surajoutée souvent rencontrée dans ces cas.

3^o *Hypercalcémie* : Très fréquente et souvent assez marquée puisqu'elle peut atteindre 135 à 160 milligrammes par litre.

Ce qui semble expliquer les modifications du pouvoir de coagulation dans le sens d'une augmentation, nommée « inopexie » par Vogel. En effet l'ion Ca est nécessaire pour transformer la prothrombine en thrombine active. D'où la thérapeutique consistant à diminuer le pouvoir de coagulation par de l'hirudine et des sels décalcifiants.

DIAGNOSTIC

Il peut sembler vain d'énumérer ici les symptômes de la phlébite, nous le ferons cependant, car de la précocité du diagnostic dépend le succès de traitement, et l'analyse de l'ordre chronologique des divers signes nous fournira des arguments en faveur d'une révision de l'étiologie de cette affection.

La diagnostic des phlébites est basé sur *l'élévation de température, l'oedème du membre, et l'existence d'un cordon induré* perceptible et douloureux le long du trajet vasculo-nerveux dans la zone de la veine thrombosine.

Mahler a montré que le *pouls s'accélère*, en même temps que la température monte, et que l'on rencontre assez souvent des salves d'extrasystoles. Il fait de cette accélération du pouls l'un des signes cardinaux de la phlébite. Ce « pouls grim pant » est un bon signe de début.

On décrit dans tous les traités classiques les crampes le long du membre atteint, les sensations de pincements, de lourdeur du membre de fourmillements plantaires. L'oedème est en général blanc, dur, lisse et douloureux. Son apparition coïncide avec celle des fourmillements dans les pieds ou les crampes au mollet, ou bien le suit, de près. Il débute par les malléoles remonte vers la racine du membre ; il apparaît le plus souvent brusquement, son extension est rapide. La dilatation des veines du réseau cutané dessine sur la peau des marbrures bleuâtres.

Le cordon dur et douloureux apparaît alors très vite, l'impotence fonctionnelle du membre peut être presque totale ; souvent une atrophie des masses musculaires se manifeste, ainsi que certains troubles vaso-moteurs amenant l'élévation puis l'abaissement de la température locale. Troubles trophiques du côté des cartilages ou de la peau, hydarthrose du genou font souvent partie du cortège.

Diagnostic différentiel = En général facile ; = fièvre et « pouls grim pant » peuvent faire soupçonner une infection utérine un abcès du sein, une pyélonéphrite, etc... les douleurs font penser à une névralgie, à un rhumatisme, ou à une artérite. L'oedème est caractéristique, et ne peut être confondu avec celui des cardiaques ou des briglitiques, mou et bilatéral avec prédominance du côté où le malade se couche, ni avec les oedèmes infectieux, rouges. La succession (ou la coexistence) d'une fièvre modérée, du « pouls grim pant », de douleurs en crampes et d'un oedème blanc est assez caractéristique pour que les chances d'erreur soient des plus réduites ; surtout lorsque le cordon induré sur le trajet vasculo-nerveux existe.

ÉTIOLOGIE

Ainsi, comme nous l'avons dit plus haut, il est bien admis qu'il faut une cause d'irritation de la paroi veineuse, en général microbienne, parfois toxique, pour provoquer une phlébite

Comment les germes pathogènes parviennent-ils dans l'endoveine ?

1^o *Par inoculation directe* de la paroi veineuse, c'est le cas des phlébites succédant à une plaie de la veine, accidentelle ou opératoire. L'attrition des tissus par une pince, une ligature peut servir de porte d'entrée à un germe. Un accouchement difficile peut être la cause d'une phlébite des veines utérines.

2^o *Par propagation*, il existe alors non loin de la veine lésée un foyer septique, comme dans les phlébites consécutives à furoncles, anthrax, mastoïdites, suppurations, utérines ou périutérines, ou bien encore aux maladies infectieuses, dans ce cas l'agent de la maladie est souvent retrouvé et parfois accompagné d'un autre germe venu par infection secondaire.

Si l'on admet que les germes sont charriés par le courant veineux, il est curieux de constater que bien des phlébites siègent en un point nettement en amont des foyers localisés d'infection.

MÉCANISME DE LA CONSTITUTION DES PHLÉBITES

Ainsi les classiques admettaient la succession des phénomènes suivants :

1^o *Présence d'un germe infectieux*, condition nécessaire dans la très grande majorité des cas ;

2° *Atteinte de la paroi veineuse*, par ce germe soit par inoculation directe, rare, soit par propagation à partir d'un foyer septique plus ou moins voisin ;

3° *Formation d'un caillot* au point lésé, dont le mécanisme a été étudié plus haut. C'est cette dernière phase qui donne à la maladie toute sa gravité.

Nous avons vu que Vogel ne voyait à l'origine de cette thrombose qu'un phénomène chimique représenté par l'hypérinose et l'inoxie.

Virchow, lui, n'admettait comme cause de thrombose qu'un simple phénomène mécanique, le ralentissement circulatoire, par diminution de l'élasticité artérielle et de l'aspiration thoracique. Aschoff a précisé cette étude en montrant l'influence des obstacles comme les valvules veineuses, les trabécules du cœur, éléments pouvant créer des tourbillons, et de la situation anatomique des veines du membre inférieur, supportant une pression sanguine plus élevée et dans lesquelles la tendance à la stase est plus grande que dans les veines plus haut situées, et plus proches du thorax ; de même l'influence du décubitus, des gênes respiratoires (météorisme) la prédisposition des variqueux chez lesquels la stase est d'avance très grande par insuffisance des valvules trop écartées pour retenir la colonne sanguine.

Nous allons voir que ces conditions, isolément, ne peuvent déclencher la thrombose, qui est fonction de variables non indépendantes l'une de l'autre.

En effet le sang, si riche soit-il en fibrine ou en plaquettes, ne se coagule pas dans un vaisseau sain. Les expériences de Brucke, Zahn, Baumgarten, Forgue le prouvent ; si l'on isole un tronçon veineux par deux ligatures pratiquées avec l'asepsie la plus rigoureuse, le sang contenu reste liquide pendant des semaines, ce qui montre du même coup l'insuffisance et de la théorie chimique et de la théorie mécanique.

D'autre part, la contusion du vaisseau mésentérique de la grenouille provoque la formation d'un coagulum fibrineux, et ceci toujours au point lésé.

Donc il est bien établi, d'après les théories classiques, que pour qu'il y ait thrombose :

1° *La lésion du vaisseau est nécessaire ;*

2° *Les modifications chimiques* ne le sont pas mais favorisent et accélèrent l'apparition du phénomène ;

3° *Le ralentissement circulatoire*, seul, ne suffit pas, mais favorise également.

Virchow, invoquant ce dernier mécanisme était très proche de la vérité. Seule la véritable cause, la plus importante, de ce ralentissement circulatoire, lui a échappé. Et pourtant il parle du manque d'élasticité des artères.

Or, contrairement à la doctrine classique qui n'accorde à ce phénomène de ralentissement qu'une place secondaire et qui n'en donne pas l'origine précise, les travaux effectués depuis plusieurs années ont mis en évidence le rôle très important, primordial, deviné par Virchow, à cet élément mécanique, facteur qui va permettre la constitution du caillot dans la veine en raison de l'état d'instabilité sanguine due aux modifications de ce tissu, et décrites plus haut.

C'est le grand mérite de Leriche d'avoir élucidé ce problème et découvert l'origine précise du ralentissement, à savoir le spasme artériel.

Voici la genèse de cette découverte, l'expérience de base de Leriche fut la suivante :

Des injections sclérosantes intra vasculaire et périvasculaire, plus exactement intra-adventicielles sur des veines de chiens adultes, et des ligatures ou résections de segments veineux. Leriche constata que l'injection intra veineuse de liquide sclérosant provoque une phlébite oblitérante, d'une part, que l'injection intra-adventicielle provoque une adventicité suivie très rapidement d'une endophlébite oblitérante, d'autre part. Mais que l'œdème, dans le cas de veine sclérosée, persiste bien plus longtemps que si l'on pratique une ligature ou une résection de segment veineux. Ici en effet la circulation de retour s'effectue très vite par les veines superficielles, tandis que s'il y a sclérose elle ne s'établit que très lentement. Pourquoi cette différence, puisque dans les deux cas l'oblitération de la veine semble la même ? Il fallait admettre une action réflexe, une interférence artério veineuse, les filets sympathiques de l'adventice de la veine, lésés par la périphlébite, déclenchent dans le territoire correspondant une vaso constriction assez importante pour retarder

l'apparition de la circulation compensatrice et provoquer une stase considérable ayant pour conséquence la durée plus grande de l'oedème. Un véritable *spasme réflexe* de l'artère est donc la cause de la stase veineuse qui accélère la formation du caillot dans la veine.

Ainsi, pour Leriche, la lésion principale et initiale de la phlébite est l'*adventicite veineuse*, point de départ du réflexe sympathique qui fait naître et entretient l'oedème.

A la suite de ces travaux, on a cherché à utiliser dans la thérapeutique du spasme des moyens capables de l'empêcher, infiltrations des ganglions sympathiques de la chaîne vertébrale, créées et mises au point par Leriche et ses collaborateurs, et dont les résultats paraissent confirmer sa théorie. Infiltrations périartérielles et intra-artérielles. Emploi des spasmolytiques et des vasodilatateurs.

Nous exposerons maintenant les travaux effectués à l'Hôtel-Dieu de Cholet depuis plusieurs années par M. Jean Langeron et nous verrons comment l'étude des faits nous amènera à des conclusions un peu différentes quant à la véritable étiologie de la phlébite.

Le point de départ de ces travaux réside dans l'application du lever précoce chez les opérés et les accouchées, méthode préconisée par A. Chalié depuis de nombreuses années.

Elle fut mise en pratique à l'Hôtel-Dieu de Cholet en 1932. Systématiquement tous les opérés de hernies et d'appendicites, furent levés rapidement et progressivement, et l'apparition des accidents emboliques et phlébitiques se fit tellement plus rare que cette mesure fut étendue aux hystérectomisées, puis à tous les opérés sous ombilicaux même drainés ou porteurs d'un Mickulicz. Malgré tout quelques cas de phlébites se montraient de temps à autre. M. Langeron chercha alors à diminuer le pourcentage en opérant chez les grands variqueux la section de la saphène ou triangle de Scarpa, avec ou sans injection sclérosante dans le bout distal, intervention qui avait pour avantages de faire disparaître les varices chez ces malades. Ce qui ne suffit pas encore pour éviter totalement les accidents. M. Langeron entreprit alors la lutte directe contre l'élément infectieux, encouragé dans cette voie par une curieuse observation que nous allons relater.

M^{me} R..., accouchée en mars 40, entre dans le service huit jours après avec un début de phlébite, avec impotence fonctionnelle marquée, douleurs, fièvre, oedème. Deux jours après son entrée elle présente des troubles de démençe précoce. Elle est traitée par pyrétothérapie avec injections, intra veineuses de Delcos. Or, très rapidement la malade peut mobiliser sa jambe, l'oedème disparaît, le vingtième jour après l'accouchement elle se lève et marche sans difficultés, sa jambe ayant repris son aspect normal. Elle quitte l'Hôtel-Dieu le vingt-huitième jour totalement guérie, sa phlébite ne lui ayant laissé aucune séquelle.

Ces faits amenèrent M. Langeron à se poser les questions suivantes : Y-a-t-il vraiment thrombose dans les huit premiers jours de la phlébite ? et, comment éviter la thrombose tardive ? Partant de l'idée du rôle que joue le phénomène infectieux dans l'atteinte de la veine, admis par les classiques et par Leriche comme nous l'avons déjà vu, il décida d'essayer les injections intra-artérielles de mercurochrome à 2 %, déjà utilisées par lui avec de bons résultats dans les accidents du membre inférieur, en particulier les fractures ouvertes. C'est en pratiquant ces injections qu'il constata la difficulté de pénétrer dans la lumière de l'artère, dans tous les cas de phlébite, comme si son calibre était devenu très petit.

L'observation suivante montre cette difficulté : M^{me} N... est venue dans notre service trois semaines après son accouchement. C'était une malade pâle, grasse, adynamique. Elle présentait encore des phénomènes hémorragiques et sa température oscillait quotidiennement entre 36°5 et 40°, avec grands frissons précédant les poussées thermiques. Il s'agissait d'une rétention placentaire, dont un curetage doucement pratiqué et une sulfamidothérapie, intensive eurent raison en quatre jours. La malade ne fut pas levée à cause de son état de faiblesse et d'anémie. Après quatre jours d'apyrexie, soit huit jours après le curetage, elle fit une poussée de congestion pulmonaire. Les sulfamides, repris, furent inefficaces bien qu'accompagnés de propidon et finalement d'un abcès de fixation. Vers le sixième jour de son nouvel état nous fûmes brusquement appelés auprès d'elle ; nous la trouvâmes en plein collapsus cardiaque avec début d'oedème aigu du poumon.

Une forte saignée, l'oubaine intraveineuse et de larges infiltrations d'oxygène sous cutané font tout rentrer dans l'ordre. Quelques jours plus tard, notre attention fut attirée, à la contre visite par de nouveaux symptômes : l'après midi s'étaient développés des fourmillements plantaires, des douleurs en pincements au mollet qui allaient en croissant ; un léger oedème blanc s'était formé au-dessus des malléoles. La température atteignait 39°. Nous décidâmes alors de faire une injection intra-artérielle de mercurochrome. Il nous fut tout d'abord impossible de pénétrer dans la lumière de l'artère, et après plusieurs essais nous réussîmes par hasard : une goutte de sang rouge vif apparut au pavillon de l'aiguille, goutte qui s'étala et coula sans pression ni saccade.

Le lendemain nous décidâmes de pratiquer au préalable une injection péri-artérielle de novocaïne pour faciliter l'injection de mercurochrome ; effectivement le pouls artériel, après novocaïne, était plus nettement perceptible et l'injection suivante facilitée. L'oedème avait diminué considérablement, les douleurs également. Nous continuâmes le traitement le jour suivant. La malade fut levée. L'injection intra-artérielle était encore plus facile, le sang s'échappait plus rapidement et dessinait une petite élévation à chaque battement du pouls. La malade quitta le service huit jours après le début de cette phlébite, ayant subi quatre jours de suite les injections intra-artérielles.

Elle ne conserve à l'heure actuelle aucun trouble circulatoire au niveau du membre atteint.

Ainsi le pouls artériel chez les phlébitiques est peu perceptible, et l'aiguille une fois placée laisse s'échapper non pas des jets saccadés mais un écoulement lent bavant sur le pavillon. Comme nous l'avons vu, cette constatation amena M. Langeron à pratiquer au préalable une injection de novocaïne, d'abord péri artérielle puis intra-artérielle pour faciliter l'injection du mercurochrome.

Or, au lieu d'une solution aqueuse de mercurochrome on lui présenta un jour une seringue chargée d'une solution hydro-alcoolique. Par crainte d'un accident il remit à plus tard l'injection de mercurochrome. Mais l'injection « préparante » de novocaïne avait été partiquée, et le lendemain le malade était considérablement amélioré ! la novocaïne intra-artérielle fut alors répétée, et en quatre jours il n'y avait plus trace de phlébite. Donc la levée du spasme de l'artère avait suffi à guérir ou à empêcher la phlébite.

Nous avons recueilli depuis lors un assez grand nombre d'observations, 80 cas environ tous très heureusement guéris en quelques jours, avec lever quotidien et marche. Aucun des malades traités revus et suivis depuis, n'a présenté de troubles trophiques secondaires du membre atteint.

Toutes ces observations sont presque exactement superposables et nous devons attirer ici l'attention sur la signification très importante du phénomène de spasme artériel. C'est le signe d'alarme précoce du début de la phlébite, et l'étude des pouls artériels au palper et au Pachon permet de dépister la maladie commençante, donc d'intervenir précocement, ce qui assure les plus grandes chances de guérison sans séquelles. Nous reprendrons plus loin cette question si importante dans le diagnostic des phlébites.

Voici trois observations typiques prises par nous dans le service :

Première observation.

M^{me} B. . . , 63 ans, est entrée dans le service pour subir l'ablation d'un important paquet hémorroïdaire extériorisé. Six jours après l'intervention, elle ressent soudainement une violente douleur en point de côté, avec angoisse et dyspnée très vives. Nous pratiquons aussitôt une injection intra-veineuse de un centigramme de morphine et de 1/2 milligramme d'atropine, et une injection sous cutanée de 2 centigrammes de morphine. Douleur et dyspnée disparaissent rapidement et deux heures après tout semble rentré dans l'ordre. Nous mesûrâmes les indices oscillométriques des deux membres inférieurs ; ce qui révèle une sensible différence des pulsations entre les deux fémorales : 4,5 à droite, 2,5 à gauche. Le lendemain matin la malade accuse une douleur en crampe dans le mollet gauche. Un léger oedème sus malléolaire et pré tibial se forme. Sans attendre, nous pratiquons une injection intra-artérielle de novocaïne l'artère est difficile à ponctionner. L'injection produit une sédation

rapide des crampes, et une sensation de chaleur douce dans le membre. Une heure après l'injection, nouvelle mesure des indices oscillométriques : 4,5 à droite, 3,5 à gauche. Le jour suivant l'injection est répétée, les indices mesurés : 4,5 à droite, 4 à gauche. La troisième injection fait remonter l'indice oscillométrique de la jambe malade à un niveau légèrement supérieur à celui de la jambe saine : 4,5 à droite, 5 à gauche. Après quatre injections, la malade peut remuer sa jambe facilement. Elle quitte le service au bout de douze jours sans avoir présenté de phénomènes emboliques, et sans séquelles dans le membre atteint.

Deuxième observation.

M^{me} M. . . . 46 ans, mère de trois enfants, avec accouchements difficiles ayant nécessité l'application du forceps.

A 39 ans, ses règles sont devenues très irrégulières et cet état de choses a duré trois ans après lesquels tout est rentré dans l'ordre, jusqu'en janvier 44, où des métorragies importantes se sont produites. La malade, sur les conseils de son médecin s'est fait hospitaliser. Un curetage révéla l'existence de polypes utérins, et en raison de l'augmentation constante des phénomènes hémorragiques, l'hystérectomie fut pratiquée le 28 janvier 1944. Le quatrième jour après l'intervention, la malade ressentit une douleur constrictive à la cuisse gauche, qui s'accrut dans la soirée et s'étendit au mollet, avec sensation de gonflement, puis de pincement, et une lourdeur très grande du membre. Le lendemain matin tous ces phénomènes s'accrochèrent et la palpation du paquet vasculo-nerveux au triangle de Scarpa devint douloureuse. La mesure des indices oscillométriques confirma les sensations du palper : 3,5 à droite, 1 à gauche. Nous pratiquâmes alors une injection intra-artérielle de novocaïne qui fut très difficile et nécessita au préalable une infiltration péri-artérielle. La malade fut grandement soulagée après cette première injection, et les indices oscillométriques indiquèrent un relèvement : 3, 5 à droite et 2,5 à gauche. Le lendemain seconde injection intra-artérielle beaucoup plus aisée. Le trajet vasculo-nerveux est encore sensible mais les crampes et douleurs ont disparu. Les indices sont les suivants : 3,5 à droite et 3 à gauche. Il fallut encore deux autres injections pour voir l'égalisation des indices, et la disparition totale des douleurs et de l'oedème. La malade quitta l'Hôtel-Dieu trois semaines après l'intervention, complètement guérie de sa phlébite. Elle fut revue trois mois après, aucune séquelle ne subsistait.

Troisième observation.

M^{me} M. . . . 25 ans, le 9 février 1945, accouchement pénible et long, avec déchirure de la fourchette. Une réfection du périnée est nécessaire. Le sixième jour après cette intervention, le bas ventre est douloureux, surtout du côté gauche, et la température atteint 38°9. Le « pouls grimpa » est net : de 90 les pulsations passent à 130. Le lendemain, la douleur du bas ventre est violente et s'étend à l'aîne gauche. De légères pertes sanguines incitent le médecin traitant à prescrire glace et sulfamides, et en trois jours la température est tombée. Mais la douleur à l'aîne gauche persiste, s'étend dans la jambe, avec crampes au mollet. Le pouls, malgré la chute de température est toujours à 120. Devant ces signes, le médecin ordonne alors l'immobilisation de la jambe, qui est placée dans une gouttière ouatée, le 22 février. Puis le 24 février, nous sommes appelés auprès de cette malade ; aussitôt nous pratiquons une injection intra-artérielle de novocaïne, tout en prescrivant Dagénan, et Propidon, car la température est remontée jusqu'à 38°9 et il semble que la phlébite soit en pleine période d'état. Nous enlevons également la gouttière, et ordonnons à la malade de remuer sa jambe autant que ses douleurs le lui permettent. Trois jours de suite, les injections intra-artérielles sont répétées ce qui amène l'égalité des indices oscillométriques et la sédation de la douleur. Seul l'oedème persiste bien que considérablement réduit. Il sera la seule séquelle pendant assez longtemps, mais sera cependant disparu quatre mois après. Il est à remarquer que chez cette malade le traitement a été institué tardivement et les résultats sont malgré cela favorables quoique plus longs à être obtenus.

Toutes les observations réunies dans le service de M. Langeron, par lui-même et par nous, sont exactement du même type en ce qui concerne symptômes et résultats du traitement. Nous pouvons en tirer cette importante conclusion : la phlébite doit être traitée aussi précocement que possible si l'on veut mettre pour soi toutes

les chances de guérison sans séquelles. Mais dans les cas où le traitement est institué tardivement, il réussit quand même à améliorer l'état de la malade et à diminuer considérablement les séquelles.

D'autre part, devant la répétition mathématique de ces résultats favorables, nous sommes amenés à penser que la formation du caillot est très tardive, et que même il n'est pas encore constitué alors que la température est élevée depuis plusieurs jours, que l'oedème, apparu de bonne heure, n'est donc pas dû à l'oblitération veineuse comme il était admis jusqu'alors. Ceci est confirmé par l'absence d'oedème lors de la ligature d'une veine tronculaire. Ainsi les risques d'embolie sont évités si le traitement est mis en œuvre assez tôt.

De l'étude des symptômes ressort une autre conclusion : on est frappé en effet par la ressemblance du début des phlébites avec celui des maladies angiospasmiques, dans lesquelles Leriche a si bien mis en évidence le rôle essentiel du spasme artériel.

Ainsi, il ressort nettement que dans la constitution des phlébites le *spasme artériel* précède toujours, et souvent de loin l'organisation de la maladie, c'est-à-dire la thrombose. Ce spasme est parfois si puissant qu'il a pu simuler dans bien des cas une artérite oblitérante, et nombreux sont les malades qui ont subi une artériectomie et chez qui aucun caillot artériel n'a pu être trouvé.

Ce spasme peut être étendu à un territoire assez vaste et s'observe parfois à distance de la lésion veineuse ; laquelle, d'après les travaux effectués à Cholet, nous paraît très nettement secondaire, postérieure au phénomène de spasme initial.

Les recherches histologiques de Cornil, en 1937, confirment les faits observés et les déductions que nous en tirons. Dans un remarquable travail, Cornil a étudié les irrigations respectives de l'artère et de la veine, qui sont telles que la pénétration des germes par les vaisseaux propres des parois est beaucoup plus rapide et facile dans le sens artère-veine que dans le sens inverse.

En effet, les artères occasionnent très rapidement, par propagation dans les capillaires dont le réseau est très riche entre artère et veine contiguës, un processus de mésophlébite et d'endophlébite. Et ceci ne peut surprendre car dans les *vasa-vasorum* la circulation se fait comme dans tous les autres vaisseaux, c'est-à-dire dans le sens, artère-veine.

L'étroite connexion de ces petits vaisseaux facilite la pénétration des germes charriés par le sang, et logiquement la transmission dans le sens de la circulation, soit de l'artère à la veine, est beaucoup plus aisée que dans le sens inverse. Dès lors peut-on considérer toujours comme séquelles de phlébites les lésions d'artérites apparaissant plusieurs années après, est-il permis de rattacher deux phénomènes qui se présentent dans le temps à 8 ou 9 ans d'intervalle ?

En fait la propagation des germes de la veine à l'artère est très rare et en tout cas très lente, si elle existe, tandis qu'une simple adventicite artérielle peut provoquer très rapidement une phlébite.

Reprenons maintenant les faits rencontrés dans la phlébite afin de tirer les conclusions qui s'imposent.

Dans l'apparition de la maladie, nous notons des *symptômes douloureux*, des signes de *spasme artériel* et de l'*oedème*, l'induration de l'artère spasmée. Douleur, oedème et sensation de cordon sont d'ailleurs, comme Leriche l'a montré, des phénomènes dus au spasme. Tout ceci ressemble à s'y méprendre au début classique d'une *artérite*.

Les recherches de Cornil montrent la grande facilité des extensions microbiennes artério-veineuses, et la difficulté ainsi que la grande lenteur des extensions phlébartéritiques.

Enfin le fait bien établi, comme nos observations le montrent, que de supprimer le spasme artériel au début empêche la phlébite de se constituer, même sans entrer prendre de lutte contre l'élément infectieux. Ces trois ordres de faits nous amènent à cette conclusion très nette : dans l'étiologie de la phlébite, le processus débute non pas par une *atteinte directe de la veine mais par une artérite légère*, laquelle est à l'origine du spasme de l'artère atteinte, et qui *secondairement* provoque une exten-

sion à la veine, d'où la phlébite. Et nous considérons cette artérite comme le *phénomène primitif essentiel*. Ainsi, selon le système neuropathique en cause, les maladies infectieuses provoquent des *artérites* plus ou moins légères, qui aboutissent soit à une maladie angiospasmodique, soit à une phlébite, en commençant par une périphlébite, puis endophlébite, et enfin constitution du caillot.

L'existence du spasme de l'artère est nécessaire pour que, secondairement et toujours plusieurs jours après, le caillot phlébitique se constitue.

DISCUSSION

On objectera que l'irritation des filets sympathiques de l'adventice de la veine déclenche le spasme réflexe de l'artère. Or, tout praticien a pu constater, au cours d'interventions, que l'irritation ou le pincement d'une veine ou de son adventice *ne provoque jamais* de spasme artériel réflexe. Nous avons cherché systématiquement, au cours des interventions à l'Hôtel-Dieu de Cholet à provoquer ce réflexe sans y parvenir, et voici quelques observations typiques.

Première observation.

M^{me} V... entre à l'Hôtel-Dieu pour y subir une cure radicale de varices.

Les indices oscillométriques sont mesurés : 2 à droite, 2 à gauche avant l'intervention.

Pas de modifications lors de l'anesthésie locale. Au moment de la dénudation de la saphène, l'indice du côté opéré, le côté droit remonte à 2,5. A la section de la veine, pas de modifications. C'est seulement au bout de quelques minutes, alors que la ligature est faite depuis un moment, que l'indice devient inférieur au chiffre primitif : 1,5, puis 1. Nous suivons de quart d'heure en quart d'heure les modifications : l'indice remonte peu à peu et au bout de deux heures environ il a repris sa valeur initiale, comme si l'arrêt brusque de la circulation dans la saphène agissait, par mise en tension des capillaires et artéioles, par réflexe sympathique sur la fémorale. Le rétablissement rapide de la circulation collatérale, libérant cette tension ferait disparaître ainsi le phénomène de léger spasme apparu.

Deuxième observation.

M^{me} D... subit une appendicectomie. On rencontre de nombreuses adhérences. Les indices oscillométriques pris avant l'intervention sont de 4,5 à droite et 4 à gauche. Au cours de l'intervention ils remontent légèrement : 5 à droite et 4,5 à gauche et reviennent à leur valeur primitive après l'intervention. Ici les tiraillements et les traumatismes des vaisseaux semblent n'avoir influé aucunement sur la circulation artérielle.

Troisième observation.

M^{me} B... Cure de hernie inguinale gauche. Indices oscillométriques avant l'intervention, 7 à droite, 7 à gauche. Après l'anesthésie, ils tombent à 5 des 2 côtés. Pendant la dissection du sac, il se produit une chute à 3, puis les indices remontent rapidement à 5. La ligature d'une petite veine n'apporte aucune modification. Ensuite, l'intervention finie, les indices tombent progressivement pendant $\frac{1}{2}$ heure pour atteindre 2, et remontent ensuite à leur valeur primitive dans l'après-midi, sans qu'on puisse invoquer alors un temps opératoire quelconque à l'appui de cette diminution passagère.

Quatrième observation.

M^{me} R... Un anus iliaque est pratiqué. Les indices avant l'intervention sont 3 à droite, 3,5 à gauche. L'anesthésie locale ne les modifie pas, le début de l'intervention non plus. C'est seulement au moment du tiraillement du péritoine que l'on note une diminution nette : 1,5 et 2. Puis ils remontent à 2,5 et 3 où ils se tiennent jusqu'à la fin de l'intervention. Ils ne reprendront leur valeur initiale que trois jours après.

Ici nous notons l'action réflexe des tiraillements du péritoine, seule action évidente. Or, dans bien d'autres cas, ces tiraillements ne produisaient aucune modification des indices.

Ceci semble en contradiction avec les expériences de Leriche rapportées plus haut. Nous avons vu en effet que l'injection intra-adventicielle de la veine provoque une périphlébite avec spasme dans le territoire artériel par réflexe sympathique.

N'y a-t-il pas, dans ces injections, une légère atteinte de l'adventice artérielle, tant est facile la diffusion du liquide sclérosant dans les tissus lâches périvasculaires, ou même la transmission directe par les capillaires lymphatiques ? Il peut donc exister une légère artérite, qui serait responsable du spasme, puisque les excitations directes des filets sympathiques périverneux seuls sont incapables de le provoquer. De plus, nous savons par ces mêmes expériences qu'une ligature ou une résection de segment veineux ne provoque pas d'oedème, car la circulation collatérale s'établit rapidement. Et pourtant ligature ou résection provoquent bien une irritation des filets sympathiques de la veine.

L'oedème ne se produit que dans le cas des injections sclérosantes, donc, comme nous l'avons dit plus haut, avec possibilité d'atteinte de l'artère par le liquide irritant.

Autre objection : Leriche a montré l'existence d'un « réflexe artério-veineux » dans le fait suivant : l'ablation d'un caillot oblitérant une grosse veine fait disparaître le spasme de l'artère. Ne peut-il y avoir dans ce phénomène une action de tension au niveau des capillaires et des artéioles, tension qui libérée, agirait par voie sympathique réflexe sur l'artère spasmée dans le sens d'une reprise de la circulation préalablement entravée ?

Enfin il est bien établi qu'un caillot ne peut se former qu'à la faveur d'une lésion de l'endoveine. Si l'on en croit les classiques, cette lésion devrait être le fait primitif, ensuite apparaîtrait la périphlébite. Ce qui est manifestement faux puisque le seul fait de lever le spasme artériel guérit la phlébite sans qu'un caillot soit jamais apparu. Il semble évident que l'ordre chronologique des divers stades est le suivant : d'abord *artérite légère*, se transmettant facilement à la veine en provoquant une *adventicite* veineuse, puis une *endophlébite*, seule phase où un caillot ait la possibilité de se former, et phase très tardive, ne se produisant jamais avant le huitième jour au moins.

CONSÉQUENCES THÉRAPEUTIQUES

Nous touchons du doigt l'importance réelle d'une *thérapeutique précoce* qui permet à coup sûr de guérir la phlébite sans qu'il reste aucune séquelle.

D'où l'importance non moins réelle du *diagnostic précoce* de la maladie. Nous nous permettrons d'insister encore sur ce point.

Vers le cinquième jour en général après l'intervention apparaissent des sensations de fourmillements plantaires ou de douleurs à la face postérieure du mollet. Puis on note que le battement artériel du côté malade paraît moins ample que celui du membre symétrique.

La mesure des indices oscillométriques au Pachon rend évidente cette différence. Parfois apparaissent à ce moment des plaques d'oedème, à la face interne du genou, au-dessus des malléoles.

Le pouls s'accélère, *nettement en dissociation* avec la température, encore normale. Puis le paquet vasculo-nerveux du triangle de Scarpa devient perceptible et douloureux. Les phénomènes d'oedème s'amplifient. Le soir, la température monte, et le lendemain matin, à la visite, le diagnostic de phlébite s'impose, tous les symptômes étant réunis.

Le membre oedématisé est devenu gourde, et difficile ou impossible à remuer.

Trois symptômes sont très précoces et précèdent les autres d'au moins 48 heures. D'abord la douleur du mollet et le fourmillement plantaire. Ensuite, la différence des résultats oscillométriques des 2 membres symétriques, différence importante puisque perceptible au palper dans la presque totalité des cas. Enfin l'accélération du pouls, même sans fièvre.

On peut dire que lorsque ces 3 signes sont réunis le diagnostic de phlébite est assuré. Il vaut mieux commencer à traiter la phlébite dès l'apparition du second symptôme : l'oscillométrie, qui manifeste l'existence du spasme artériel.

Tout se passe comme si ce spasme était le phénomène primitif qui permettrait ensuite à la phlébite de s'installer. Cette maladie nous apparaît donc bien comme une complication d'une artérite.

Le traitement, tel que nous le pratiquons depuis des années dans le service, est simple, et à la portée de tout praticien.

Le malade est placé dans le décubitus dorsal, l'artère fémorale est repérée et fixée par les doigts de la main gauche. Après aseptie de la région, l'aiguille, à biseau court de préférence, est enfoncée perpendiculairement à la peau. S'il arrive qu'on ne puisse pénétrer d'emblée dans l'artère spasmée, on pousse une partie de la novocaïne autour d'elle, ce qui facilite l'injection intra-artérielle. Ajoutons qu'il faut *mobiliser le membre* et non le mettre en gouttière : gymnastique dans le lit, marche dans la chambre, si l'état du malade le permet.

Nous injectons en général 10 à 20 cc. de solution de novocaïne à 1 % ; en répétant cette injection pendant 3 ou 4 jours, la guérison est en général complète. Nous pouvons assurer qu'il n'y a pas, dans ces conditions, un seul risque d'embolie.

Le traitement doit être ainsi précoce pour garantir le maximum de chances de guérison sans séquelles, mais il est cependant avéré qu'il peut et doit être entrepris à n'importe quel moment de l'évolution : il en abrégera la durée, permettra la mobilisation du membre et diminuera les séquelles qui pourraient persister.

Rappelons que les infiltrations du sympathique lombaire, du ganglion présacré de (Leriche et Fontaine, d'Henriet, de Pontarlier) utilisées dans plusieurs services donnent aussi de bons résultats et ont été préconisées pour améliorer les séquelles des phlébites.

Nous avons pratiqué cette méthode, mais nous devons signaler que les injections intra-artérielles donnent des résultats plus rapides et constants tout en étant de technique plus certaine.

Les essais d'emploi de spasmolytiques ont pu donner des succès intéressants, mais sans présenter une constance d'action aussi remarquable que la novocaïne intra-artérielle.

Nous avons personnellement essayé les injections intra-veineuses de sulfate d'atropine. Nous relaterons ici une observation s'y rapportant, tout en faisant remarquer que nous ne possédons pas encore assez d'observations de ce genre pour nous permettre de mettre d'ores et déjà la valeur du procédé en parallèle avec le précédent.

Une sœur du Bon Pasteur nous fut amenée en pleine nuit pour une occlusion intestinale, avec vomissements fécaloïdes. Agée de 45 ans, une laparatomie fut faite : cette malade portait un dolichocôlon énorme. Une colectomie totale fut pratiquée. L'iléon et le segment restant du sigmoïde furent abouchés à la peau. Les suites opératoires furent excellentes.

Huit jours après l'intervention, la malade se plaignit, à la visite du matin, de douleurs au niveau du mollet gauche, avec fourmillements plantaires et grande lourdeur du membre. Un oedème blanc était apparu et envahissait la jambe dans sa presque totalité. La température qui jusqu'à la veille avait été normale s'éleva dans la soirée à 38°5 ; le pouls fémoral était très peu perceptible du côté gauche et le Pachon indiqua des indices d'amplitude 4,5 à droite, 2 à gauche. Nous fîmes une injection intra-veineuse de $\frac{1}{2}$ milligramme d'atropine. Trois heures après les indices étaient les suivants : 4,5 à droite, 3,5 à gauche. Les douleurs avaient diminué quoique moins vite que dans les cas de novocaïne intra-artérielle. Le lendemain matin, nouvelle I. V. d'atropine, 1 milligramme encore. Dans l'après-midi les indices du Pachon sont égaux : 4,5 des 2 côtés. Le soulagement de la malade est considérable, ainsi que la régression de l'oedème, réduit à une plaque pré-tibiale à la base de la jambe. Une troisième I. V. d'atropine est pratiquée le soir et une quatrième le lendemain matin, qui fut la dernière, la malade marchant alors dans sa chambre sans aucune douleur. L'oedème avait totalement disparu.

Ainsi ce procédé semble efficace, mais comme nous l'avons déjà dit, trois cas traités ainsi ne constituent pas une base suffisante pour affirmer sa valeur.

La technique serait, toutes choses égales d'ailleurs, plus simple encore que l'injection intra-artérielle de novocaïne. Il est à remarquer que l'atropine en I. V. est bien supportée même à dose élevée, puisque nous avons pu en administrer jusqu'à trois milligrammes dans une journée, à condition de pousser l'injection assez lentement.

CONCLUSIONS

Ainsi, les points suivants doivent être retenus de cette étude :

1° Dans la phlébite, le phénomène initial le plus précoce est le spasme artériel, avec ses conséquences : oedème, douleurs de vaso-construction, pouls accéléré par irritation sympathique.

2° L'apparition du caillot est très tardive, huit jours au moins après le début des symptômes de phlébite.

3° Le spasme entraîne une stase, un ralentissement circulatoire, qui facilitera l'apparition du caillot au point où la veine sera atteinte, caillot qui se formera en raison de l'instabilité du tissu sanguin due aux modifications chimiques concomitantes.

4° Les symptômes du début de la phlébite, ainsi que les expériences et observations décrites montrent que cette maladie est la conséquence d'une artérite légère qui, selon les états neuropathiques et humoraux, aboutira, si l'infection se propage de l'artère à la veine, à une phlébite, sinon à une forme particulière bien connue des artérites ; ou encore guérit sans laisser de traces.

La phlébite rentre ainsi dans la grande famille des artérites.

5° Le simple fait de lever le spasme de l'artère guérit cette artérite légère, donc empêche l'apparition de la phlébite.

6° En conséquence, le traitement doit être aussi précoce que possible. Il est facile de distinguer un début de phlébite (nous devrions dire d'artérite) par la surveillance systématique des pouls fémoraux, par le palper et les mesures au Pachon, chez tous les opérés, accouchées, convalescents de maladies infectieuses graves, et par l'observation des signes douloureux que peuvent dénoncer ces malades.

7° Le traitement est simple : Injections intra-artérielles de 10 à 20 cc. de novocaïne à 1 % dans la fémorale, à répéter en moyenne 3 ou 4 jours de suite, rarement plus ; mobilisation du membre malade, qui n'entraîne jamais d'accidents emboliques, preuve supplémentaire de la formation très tardive du caillot.

8° Si la phlébite dure déjà depuis plusieurs jours lorsqu'on est appelé à la soigner, ne pas hésiter à mettre en œuvre, et la novocaïne intra-artérielle et la mobilisation ; les résultats, bien que moins rapides, n'en sont pas moins excellents, et les séquelles fortement diminuées.

Chaque pierre apportée à l'édifice contribue à sa solidité et à sa beauté.

Puisse ce modeste travail en être une, et nous aurons notre récompense. Si la phlébite, pratiquement disparue dans le service de M. Langeron, grâce à ses patientes et belles recherches, disparaît de tous les services hospitaliers parce qu'elle est vulnérable lorsqu'elle est dépistée à temps et traitée de bonne heure, nous aurons la satisfaction d'avoir contribué pour une faible part, à cette disparition, avec tous ceux qui ont préparé les voies et lutté contre cette maladie redoutable.

Cholet; le 30 septembre 1945.

Pierre BIZOT,
Etudiant en Médecine.

BIBLIOGRAPHIE

- J. Louvel.** — *Thérapeutique abortive des phlébites* (thèse). Paris, 1929.
- Aufrère et Mathieu.** — « Infiltrations du sympathique lombaire dans le traitement des phlébites » (*Lyon médical*, 1936, pp. 158).
- Audier.** — *Le diagnostic des phlébites des membres* (Doin, éditeur).
- Bardin.** — *Les embolies pulmonaires* (thèse). Paris, 1937.
- Banchet.** — *Phlébites goutteuses et rhumatismales*. (Paris, 1933.)
- Bernard.** — *Contribution à l'étude des phlébites post-opératoires par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire* (thèse). Strasbourg, 1934.
- Bourgault.** — « Traitement des phlébites par anesthésie temporaire de la chaîne sympathique lombaire » (*Journal de l'H. D. de Montréal*, septembre-octobre 1935).
- Cadenat.** — « Phlébites à forme pseudo embolique » (*Bulletins et mémoires de l'académie de chirurgie*, 16-3-38).
- Contiades.** — *Phlébites traumatiques et thromboses révélées par l'effort* (thèse). Paris, 1934.
- Chevrier.** — « Spasme artériel et phlébite » (*Bulletins et mémoires de l'académie de chirurgie*, 16-3-38).
- A. Chalier.** — « Sur la prophylaxie des phlébites et embolies post-opératoires en gynécologie » (*Bulletin et mémoires de la société nationale de chirurgie*, 21-2-31).
- « La prévention et le traitement abortif des phlébites post-opératoires » (*Presse médicale*, 19-9-39 et 14-6-39).
- Cygler.** — *Conditions cliniques de la production des phlébites puerpérales* (thèse). Paris, 1937.
- Delater et Chailly.** — « Arrêt de la phlébite variqueuse en activité par les injections sclérosantes » (*Presse médicale*, 17-2-34).
- Delater.** — « Réflexes engendrés par irritation veineuse » (*Presse médicale*, 27-7-32).
- Dastre et Méral.** — *Recherches expérimentales sur le système vaso-moteur*.
- Demarez.** — « A propos du traitement des phlébites post-opératoires en chirurgie gynécologique » (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique*, Paris, 1939).
- Grégoire.** — « Répercussions de l'inflammation des veines sur le système artériel collatéral » (*Bulletin et mémoire académie et chirurgie*, 2 mars 1938).
- Herscu.** — *Contribution à l'étude des phlébites à bascule d'origine traumatique, forme hypéralgique* (thèse). Paris, 1937.
- Heitz et Leriche.** — « De la réaction vaso-motrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré » (*Compte rendu de la Société Biologique*, 3-2-1937).
- Joachim.** — « Les anticoagulants chimiques dans la prophylaxie et le traitement des phlébites chirurgicales et obstétricales » (*Journal médical*, février 1934).

- Leriche.** — « La chirurgie de la douleur. »
 — « Considérations sur le traitement chirurgical de la phlébite des membres inférieurs et de ses séquelles éloignées » (*Journées internationales de chirurgie*, novembre 38).
- Leriche.** — « Essai du traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites des membres inférieurs » (*Presse médicale*, 4-4-32).
- Leriche et Kürlin.** — « Traitement immédiat des phlébites post-opératoires par infiltrations novocaïniques du sympathique lombaire » (*Presse médicale*, 22-9-34).
- Leriche et Fontaine.** — *Technique de l'infiltration du sympathique lombaire* (II-9-34).
 — « Enseignements et résultats des infiltrations novocaïniques de la chaîne sympathique lombaire » (*Bruxelles médicale*, décembre 36).
- Leriche et Jung.** — « Recherches expérimentales sur les oedèmes chirurgicaux des membres inférieurs d'origine phlébique » (*Journal chirurgie*, T. XXXVII, n° 4, 1931).
 — « Physiopathologie et traitement de certains oedèmes chirurgicaux des membres » (*Société chirurgicale*, juin 1938).
- Louvel.** — « Réflexivité phlébo-cardiaque » (*Presse médicale*, 2-4-33).
- Mailhac et Haimovici.** — « Vaso-motricité et stase sanguine » (*Compte rendu des séances Société Biologique de Marseille*, 14-1-36).
- Nassi.** — *Indication et résultats de l'infiltration de la chaîne sympathique lombaire par voie paravertébrale* (thèse). Lyon, 1935.
- Lucchini.** — *Contribution à l'étude de la phlébite précoce chez les tuberculeux* (thèse) Paris, 1940.
- Mariaux.** — *Contribution à l'étude des thromboses hémorroïdaires* (thèse). Paris, 1942.
- Nard.** — « Considérations pratiques sur les phlébites (prévention) » (*Presse médicale*, 26-7-39).
- Paucot H.** — « A propos de la prophylaxie des phlébites des membres intérieurs après les accouchements et les opérations gynécologiques » (*Bulletin de la Société de gynécologie et d'Obstétrique*, 5-1939).
- Roubier G.** — « A propos de l'utilisation des sangsues comme préventif des phlébites post-opératoires » (*Mémoires de l'académie de chirurgie*, 2-3-1938).
- Renard Cl.** — *Contribution à l'étude du traitement de la phlébite puerpérale par section physiologique du sympathique lombaire* (thèse). Paris, 1942.
- Wimoth.** — « Le traitement de la phlébite aiguë des membres inférieurs par compression précoce » (*Presse médicale*, 22-2-1939).
- Voron P.** — *Les thrombus génitaux en obstétrique* (thèse). Paris, 1941, n° 229.
- Wright.** — « Traitement des phlébites » (*Presse médicale*, 26-4-1939).
- Devaux J.** — *L'autohémothérapie, traitement préventif et abortif des thromboses veineuses post-opératoires* (thèse). Paris, 1943.
-

